Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik.
Aus dem Kgl. pathologischen Institute.
Aus dem städtischen Krankenhause r. d. Isar.

Zur

Casuistik der Grosshirntuberkel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hubert Bardenheuer,
appr. Arzt aus Köln a. Rhein.

München 1900.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, München.

Aus der Kgl. Universitäts-Kinderklinik.
Aus dem Kgl. pathologischen Institute.
Aus dem städtischen Krankenhause r. d. Isar.

Zur

Casuistik der Grosshirntuberkel.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hubert Bardenheuer,
appr. Arzt aus Köln a. Rhein.

München 1900.
Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen, München.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Den Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548318_0027

Als im Jahre 1884 in Chicago von Bennet und Spidler zum erstenmal eine aus Hirnsymptomen diagnostizierte Hirngeschwulst mit zeitweiligem Erfolge operiert wurde, wurde diese Nachricht in der ganzen medizinischen Welt mit grossem Enthusiasmus aufgenommen und man hoffte, dass auch hier das Messer der Chirurgen — bei Hirntumoren doch der einzige therapeuthische Eingriff, der wenigstens einige Aussicht auf Erfolg haben kann — grosse Triumphe erzielen würde. Seitdem sind einige Jahre ins Land gegangen und die schönen Hoffnungen haben sich als trügerisch erwiesen, ja man ist allmählich zu der Einsicht gekommen, dass nur ein ganz geringer Prozentsatz der Gehirntumoren zur Operation sich eignet, einerseits weil überhaupt eine exakte, genau lokalisierte Diagnose nur in den seltensten Fällen möglich ist und anderseits der Tumor sehr oft nicht vollständig entfernt werden kann oder auch oft durch seinen Sitz unerreichbar ist.

Das grösste Kontingent der Hirntumoren stellen die tuberkulösen Geschwülste, die in Bezug auf die Diagnose entschieden die grössten Schwierigkeiten bieten, und deren Prognose eine sehr schlechte ist.

Wie viele Solitärtuberkel machen nicht während des Lebens gar keine Erscheinungen und werden erst bei der Sektion gefunden, nachdem eine andere tuberkulöse Affektion, sei es eine Lungentuberkulose oder eine tuberkulöse Meningitis, den Tod herbeigeführt hat.

Die Schwierigkeit der Diagnose nun, die durchaus infauste Prognose und die, wenn auch geringe Möglichkeit eines Erfolges durch einen chirurgischen Eingriff, machen es uns zur Pflicht, einem jedem Falle der doch relativ seltenen Erkrankung unsere Aufmerksamkeit zu schenken, und die Erscheinungen, die sie macht, genau zu beschreiben, um auf diese Weise allmählich den Symptomenkomplex des Solitärtuberkels immer klarer zu gestalten.

Wie schon oben erwähnt, stellen die Gehirntuberkel das grösste Kontingent der Gehirntumoren. So berechnet Hall White in Guy' Hospit. Rep. 1886, dass von 100 Tumoren des Gehirns 45 tuberkulöser Natur seien. Von andern Autoren werden nun teils höhere, teils niedere Zahlen angegeben.

Dies hängt davon ab, ob alle Lebensalter bei der Aufstellung der Statistik berücksichtigt werden, oder ob nur die Tumoren des Kindesalters in Rechnung kommen. So wurde nach J. Lange in der Kieler medizinischen Klinik 53 mal klinisch resp. anatomisch die Diagnose Gehirntumor gestellt; von denen nur 2 Tuberkel waren, also 9,09 %. Bernhardt erwähnt in seinem Buche „über Hirntumoren" 485 Geschwulste des Zentralorgans, davon waren 89

Tuberkelgeschwülste, also 18,3 %. Friedrich berichtet in seinem „Beitrage zur Lehre von den Hirngeschwülsten“ über 44 Hirntumoren, von denen 10 Gehirntuberkel waren, somit 22,7 %. Ungleich häufiger finden wir die Tuberkel im Kindesalter: Ladame fand bei 87 Tumoren des Hirns im kindlichen Alter 64 tuberkulöser Natur: 73,5 %. Seidl berichtet, dass unter den 646 sezierten Kindern des Hauner'schen Kinderspitals 12 Hirntuberkel auf 2 andere Hirntumoren kommen, also 85,6 % — während sich unter den 32 Gehirntumoren bei Erwachsenen, die im hiesigen pathologischen Institute seziert wurden, sich auch nur 12 Gehirntuberkel befanden, also 37,5 %.

Werfen wir nun einen Blick auf das Vorkommen der Hirntuberkel in den verschiedenen Lebensaltern!

Aus dem Virchow'schen Institute werden hierüber folgende Angaben gemacht. Es wurden von 1864—1875 6300 Leichen obduziert; von diesen wurden bei 44 Gehirntuberkel gefunden und zwar

zwischen	0—5	Jahren	bei	15	Individuen,
„	5—10	„	„	3	„
„	10—20	„	„	0	„
„	20—30	„	„	10	„
„	30—40	„	„	7	„
„	40—50	„	„	3	„
„	50—60	„	„	1	„

Bei 5 Individuen war das Alter nicht angegeben. Aus diesen Zahlen geht hervor, dass

zwischen 10—20 Jahren die Disposition zur Gehirntuberkulose eine geringe ist und im Kindesalter am grössten. Pribram fand unter 148 Fällen 118 bei Kindern unter 15 Jahren. Hasse ist sogar der Ansicht, dass Tuberkel bei Erwachsenen meist noch aus dem Kindesalter stammen, er sagt: Er lässt sich oft mit ziemlicher Sicherheit aus der Natur und dem Aussehen der Neoplasmen nachweisen, dass diese aus einem früheren Lebensabschnitte stammen. (?)

Barthez und Billiet beobachteten bei Kindern unter 3 Jahren niemals Hirntuberkel, am häufigsten dagegen bei Kindern von 3 bis 5 Jahren, nach dem 15. Jahre soll nach Angabe dieser Autoren die Krankheit ebenso selten sein, als vor dem dritten.

Mauthner stimmt hiemit nicht überein; unter 32 Fällen fand er 17 bei Kindern unter 3 Jahren. Fleischmann fand von 62 Fällen 7 im Alter von 11 Monaten bis zwei Jahren und überhaupt die meisten Fälle bis zum 7. Lebensjahre. Henoch berichtet über 14 Fälle, von 12 im Alter von 9 Monaten bis zu 2 Jahren. Zu der Angabe von Rilliet und Barthez bemerkt Henoch, es könne diese Behauptung nur dadurch erklärt werden, dass die genannten Autoren überhaupt keine Kinder, welche über 2 Jahre alt waren, in ihrem Krankenhause zu sehen bekamen. Demme fand sogar einen haselnussgrossen Gehirntuberkel bei einem Kinde, das im Alter von 23 Tagen

starb, dessen Mutter an Tuberkulose erkrankt war.

Barrier zählt 34 Fälle auf und fand dabei

16 bei Kindern unter 5 Jahren,
13 im Alter von 5—10 „
5 „ „ „ 10—15 „

Bernhardt fand

39 Tuberkel im Alter von 1—10 Jahren
13 „ „ „ „ 11—20 „
11 „ „ „ „ 21—30 „
6 „ „ „ „ 31—40 „
8 „ „ „ „ 41—50 „
1 „ „ „ „ 51—60 „
1 „ „ „ „ 61—70 „

Nach Friedrich fielen:

4 Tuberkel im Alter von 1—10 Jahren
1 „ „ „ „ 10—20 „
3 „ „ „ „ 20—30 „
1 „ „ „ „ 30—35 „

Nach Gerhardt sind die Tuberkel am häufigsten im Alter von 2—5 Jahren, nach Ladame im Alter von 3—6 Jahren .

Wir ersehen also aus den obigen Angaben, dass die Erkrankung nach den Angaben aller Autoren am häufigsten vom 2. bis 6. Lebensjahre ist, dass sie unterhalb des 2., wenn auch seltener, so doch auf jeden Fall vorkommt. Weiter ersehen wir, dass in den Pubertätsjahren die Zahl der Erkrankungen eine viel ringere ist, und dass auch im spätern Lebensalter die Erkrankung relativ selten ist.

Was das Geschlecht anbelangt, so ist, wie folgende Zahlen zeigen, das männliche Geschlecht entschieden häufiger betroffen.

Anzahl der Fälle		Knaben	Mädchen
nach Barthez und Billiet . .	12	8	4
nach Fleischmann	62	44	18
nach Bernhardt	79	58	21
nach Ladame	66	41	25
nach Seidl	25	18	7
nach Knappe	44	34	10

Dieses Verhältnis ist um so auffallender, als doch die Tuberkulose im Kindesalter bei Mädchen häufiger ist als bei Knaben oder doch mindestens ebenso häufig.

Von grossem Interesse ist nun das Verhältnis der Gehirntuberkel zu der Tuberkulose der andern Organe und überhaupt zu den Sektionen.

Knappe fand unter 6300 Sektionen am Virchow'schen Institute 44 Gehirntuberkel also nur 0,69 %.

Bei diesen 44 Fällen bestand nun zugleich eine Tuberkulose in den übrigen Organen in 37 Fällen, und zwar waren tuberkulös:

die Lunge	21	mal
Larynx und Trachea . .	6	„
Pleura	17	„
Myocard	5	„
Pericard	5	„

Diaphragma	1	mal
Peritoneum	2	„
Hepar	16	„
Lien	18	„
Ren	19	„
Ileum	7	„
Festikel und Epididymis	5	„
Ovarium	2	„
Perimetrium	2	„
Prostata	6	„
Vesica urinaria	3	„
Meningen	20	„
Ossa et medulla . . .	5	„
Lymphgefässe	5	„

Es waren also am häufigsten beteiligt die Lunge, die Meningen, Pleura, Leber, Niere und Milz.

Mauthner fand bei 173 Sektionen tuberkulöser Kinder 32 Gehirntuberkel, es ist also der fünfte Teil der an allgemeiner Tuberkulose leidenden Kinder mit Hirntuberkulose kompliziert.

Auch Bernhardt fand bei Gehirntuberkulose fast immer Tuberkulose in den übrigen Organen und zwar waren von den 89 Fällen 22 mit Tuberkulose der Lungen vergesellschaftet; je einmal bestand:

Hodentuberkulose,
Tuberkulöse Pericarditis,
Rippencaries,
Caries des Hüftegelenkes u. s. w.

Seidl berichtet in seinem „Beitrag zur Statistik und Casuistik der Gehirn-

tuberkel bei Kindern“ über die Sektionsbefunde von 646 Kindern, die vom 1. Januar 1887 bis 1. Juli 1891 aus dem Hauner'schen Kinderspital zur Sektion kamen; von diesen waren 92 an Tuberkulose gestorben, d. h. 14,24 % aller Todesfälle; 12 mal fanden sich Gehirntuberkel d. h. 13 % der an Tuberkulose gestorbenen Kinder, also auf 8 an Tuberkulose verstorbene Kinder kommt ein Fall von Gehirntuberkel.

In der gleichen Zeit kamen im hiesigen pathologischen Institute 2709 Erwachsene zur Sektion; von diesen waren 845 = 31,2 % an Tuberkulose gestorben, und 12 mal war ein Gehirntuberkel vertreten, also auf 70 an Tuberkulose verstorbene Erwachsenen kommt ein Gehirntuberkel, also ungefähr 9 mal so selten ist der Gehirntuberkel beim Erwachsenen als beim Kind. Das ständige Vorkommen von tuberkulösen und skrophulösen Erkrankungen führt uns zur Besprechung der Aetiologie der Erkrankung.

Durchforscht man die ältere Litteratur, so findet man in den Veröffentlichungen, die vor der Entdeckung des Tuberkelbazillus erschienen sind, als Ursache der Entstehung von Gehirntuberkulose, ebenso wie der Gehirngeschwülste folgende aetiologische Momente aufgeführt:

Verletzungen, heftige Gemütsbewegungen, Abusus spirituosorum. Heutzutage kann man natürlich diese nicht mehr als direkte Ursache gelten lassen, wohl aber dürften sie die Rolle

von prädisponierenden Momenten spielen, wie die Statistik lehrt. So fand Lubarsch unter 82 Fällen von Kleinhirntuberkeln das Auftreten der ersten Erscheinungen 5 mal nach Verletzungen des Kopfes, Fleischmann 3 mal nach intensivem Schreck. Dass das Trauma bei Entstehungen der Tuberkulose eine grosse Rolle spielt, ist schon von vielen Autoren betont worden. So berichtet Mendelsohn[1]) über Fälle, in denen sich Lungen-Phthise an ein Trauma des Brustkorbes anschloss, ebenso Quéhen.[2])

Auch in andern Organen schliesst Tuberkulose sich an Trauma an, so besonders bei Tuberkulose der Geschlechtsorgane, wie Kocher[3]) betonte, dann erst recht bei Caries der Knochen. Coxitis und überhaupt allen tuberkulösen Gelenkerkrankungen. Es handelt sich hier um die Schaffung eines locus minoris resistentiae, an dem die im Blute oder Lymphstrome kreisenden Bakterien günstige Ansiedlungsverhältnisse finden.

Endlich sind nun auch drei Fälle von traumatisch entstandenen Hirntuberkeln bekannt.

---

[1]) Mendelsohn, Traumatische Phthise. Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 10, S. 108.

[2]) Quében L., Du rôle étiologique des traumatismes de la paroi thoracique dans le développement de la Phthise poulmonaire.
Pariser These.

[3]) Kocher, Die Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane. Deutsche Chirurgie. Bd. 50b, S. 319.

1. Fall von Kirmisson.[1]) Ein $5^1/_2$-jähriges Kind fällt im März 1883 auf den Kopf. Keine äussern Verletzungen, keine Bewusstseinstörungen, keine Krämpfe, dagegen kurze Zeit nach dem Falle Blauwerden des Gesichtes, welches wieder verschwindet. Nachts guter Schlaf, kein Erbrechen. Weder aus dem Ohre, noch aus der Nase fliesst Blut. Circa 8 Tage nach dem Unfalle wird der linke Arm weniger leicht bewegt und das Gesicht ist leicht verzogen. Nach einiger Zeit leichte Contracturen des linken Armes. Im März 84 heftige Schmerzen in der rechten Schläfengegend. Am 12. Mai: Leyamtion mit negativem Resultate. Tod am 13. Mai.

Autopsie: Keine Spur von traumatischen Einwirkungen. In der R. Hemisphäre runder, eigrosser Tuberkel, an die Hirnbasis angrenzend und die Oberfläche der Hemisphären nicht überragend. Mit diesem durch eine gelatinöse Masse zusammenhängend ein zweiter kleinerer Tumor, ebenfalls am Basalteile. An der Hirnoberfläche graue Massen aufgelagert.

2. Fall, von Hulke.[2]) 21 Jahre alter Mann fällt beim Aussteigen aus einem Eisenbahnwagen auf die Schläfe. Bewusstseinsverlust

[1]) Kirmisson, Coïncidence entre les traumatismes craniens et certains états pathologiques du côté de l'encéphale notamment le tubercule (Bulletin de la Société Chirurgie, Février 1885).

[2]) Hulke J. W., Clinikal lecture on a case of trephining for anomalous convulsives attacks, supervening several months after injury to the head. (Medical Times and Gazette 23. 1881.)

während 3 Monaten. Genesung, doch bleiben Kopfschmerz und Unlust zur Arbeit. Sechs Monate nach der Verletzung häufig auftretende Convulsionen — resultatlose Trepanation. Ein Jahr nach der Verletzung Tod an allgemeiner Tuberkulose. Befund: vier tuberkulöse Knötchen an verschiedenen Stellen des Hirns und der Kleinhirnwindungen.

Aus der Berner Innern Klinik veröffentlichte A. v. Sahlis einen Fall von Meningitis tuberculosa und einen von Solitärtuberkel in der linken Hälfte des obern Teiles der Medulla oblongata. Dicht unterhalb der Brückenränder, bei denen auch ein Trauma aller Wahrscheinlichkeit nach den Anstoss zur Entwicklung der Tuberkulose gab.

Der solitäre Hirntuberkel ist nun in der Mehrzahl der Fälle eine metastatische Erkrankung, ausgehend von tuberkulösen Prozessen in andern Organen des Körpers, wie in den Lymphdrüsen, in der Lunge, Prostata, Blase und Hoden, fungösen Gelenkaffektionen u. s. w. v. Ziemssen sagt: „Die Tuberkelgeschwulst ist eine der häufigsten Gehirntumoren und meist mit der Tuberkulose anderer Organe vergesellschaftet. Selten tritt dieselbe primär im Gehirn auf, im Gegensatz zum Gehirnkrebs, bei dem das primäre Auftreten das gewöhnliche ist.“ Bei Kindern nun ist bei weitem in den meisten Fällen die Ursache des Gehirntuberkels die Scrophulose und Verkäsung der Halsdrüsen, sowie der Bronchial- und auch der Mesenterial-Drüsen.

Fassen wir nun die ätiologischen Momente noch einmal kurz zusammen, so müssen wir zu dem Schlusse kommen, dass fast ausnahmslos die Entwicklung eines Gehirntuberkels von dem Vorhandensein eines andern tuberkulösen Herdes im Körper abhängig ist, und dass Traumen, Abusus spirituosorum und Shok nur als prädisponierende Momente anzusehen sind.

Ich möchte nun dazu übergehen, die Entwicklung des Solitärtuberkels in Kürze zu besprechen.

Nach Ziegler geht die Entwicklung von Tuberkeln von den Meningen aus und selbst in jenen Fällen, in denen tuberkulöse Herde in der Hirnsubstanz selbst sitzen, geht die erste Entwicklung von den Gefässen und deren bindegewebigen Scheiden aus, die sich von der Pia aus in das Gehirn einsenken. Ob sich nun der Tuberkel aus der Adventitia der Gefässe entwickelt oder aus der Endothelschicht der Gefässe, darüber sind die Ansichten geteilt. Rindfleisch beschreibt den Piatuberkel als eine periarteriitische Wucherung, während Hüguenin der Ansicht ist, dass die Keimstätte des miliaren Tuberkels im Gehirn die endothelialen Bildungen des Blut- und Lymphgefässsystems sind, der Tuberkel kann sich ausserhalb und innerhalb der Gefässe entwickeln und dann die Gefässe durchbrechen.

Schmauss sagt in seinem Lehrbuche über die Entwicklung des Konglomerattuberkels:

„Gelingt nur eine geringe Anzahl von Bazillen in einem Organe zur Ansiedlung, so entsteht auch eine geringe Zahl von Tuberkeln, welche den Organismus zunächst in seinem Allgemeinbefinden nicht alterieren und daher Zeit zu weiterm Wachstum und Infektion der Umgebung haben. Es entstehen dann grössere Knoten, sog. Solitärtuberkel oder richtiger Konglomerattuberkel. Das Wachstum dieser grösseren Knoten geht nämlich nicht durch einfache Grössenzunahme des ursprünglichen Tuberkels vor sich, sondern so, dass in dessen Umgebung neue kleine Tuberkel angelagert werden und mit dem primären Herd verschmelzen, mit dem sie nach eingetretener Nekrose eine zusammenhängende käsige Masse bilden. Die sekundären Knötchen entstehen durch weitere Dissemination von Tuberkelbazillen, von den erst gebildeten Eruptionen her und zwar erfolgt dieselbe offenbar in den Saftspalten und Lymphspalten des Bindegewebes, resp. da den Tuberkelbazillen die Eigenbewegung mangelt, sie werden mit dem Säftestrom verschleppt. Auf diese Weise wächst der Knoten durch fortwährende Anlagerung sekundärer, sog. Resorptionstuberkel; in der Regel sieht man diese in mehr oder minder breiter Zone kranzförmig den Mutterkuchen umgeben.“

Nach Rindfleisch ist der Lieblingssitz des Solitärtuberkels in der Rinde des Gross- und Kleinhirns, meist an der Grenze von grauer und weisser Substanz, die Gehirnkonglomerattuberkel zeichnen sich durch ein sehr regel-

mässiges nach allen Seiten hin gleich schnell vordringendes Wachstum aus und haben daher, solange sie nicht einseitige Wachstumshindernisse finden, eine kugelrunde Gestalt. Schon nachdem sie eine ganz mässige Grösse erreicht haben, beginnt — wie schon erwähnt — die Verkäsung der Mitte. Was einmal in den käsigen Zustand eingetreten ist, bleibt entweder ganz unverändert, oder es tritt nachträglich, wenn auch selten eine Ablagerung von Kalksalzen ein, welche ihrerseits natürlich jede weitere Metamorphose ausschliesst.

Die Erstarrung des Gewordenen tritt in einen schroffen Gegensatz zu dem unermüdlichen Fortschritte des Wachstums an der Periphere."

In seltenen Fällen gibt es auch noch einen günstigeren Ausgang, bei dem der Prozess nicht fortschreitet, sondern sich nach aussen eine fibröse Kapsel bildet und auf diese Weise eine Art Naturheilung eintritt.

Was nun die Beteiligung der Umgebung anbelangt, so ist dieselbe verschieden, je nachdem der Tuberkel rasch oder langsam wächst und je nach den Metamorphosen, welchen dieselbe unterworfen ist. Erfolgt das Wachstum langsam, was meistens der Fall ist, so kann die Nachbarschaft fast vollkommen normal und unversehrt sein, in diesem Falle macht meistens eine interkurrente Krankheit dem Leben ein Ende. Anderseits zeigen aber häufig sowohl die Meningen als auch die Hirnsubstanz selbst infolge des Druckes und

Reizes Veränderungen entzündlicher Art. Ist ein Tuberkel bis zur Oberfläche vorgedrungen, so findet man die Hirnhaut mit der Geschwulst verwachsen, die Meningen selbst sind schwielig verdickt und das Cavum arachnoidale enthält bisweilen mehr oder weniger helles oder trübes Exsudat, kurz es zeigen sich die Merkmale einer chronischen Meningitis. Sehr oft erfolgt auch eine sekundäre Ablagerung von Miliartuberkeln auf der Pia mater, infolge deren der Kranke dann unter den Symptomen einer acuten Meningitis tuberculosa rasch stirbt.

Weitere Veränderungen, denen die benachbarte Hirnsubstanz unterliegt, sind mehr die Folge eines raschen Wachstums der Geschwulst, am häufigsten ist die Atrophie, das umgebende Gewebe kommt zum Schwinden. Auf diese Art kann z. B. eine ganze Hemisphäre verschwinden, entferntere Teile atrophieren bisweilen infolge des Druckes, der beständig auf sie ausgeübt wird. In „von Bergmanns Gehirnchirurgie“ ist sogar ein Fall veröffentlicht, in dem der über dem Gehirntuberkel liegende Knochen bis zu Papierdünne atrophiert wurde, ohne dass der Tuberkel die Oberfläche erreicht hatte. Sitzt nun der Tuberkel an der Stelle eines wichtigen Innervationszentrums oder in dessen Nähe, so kann natürlich auf diese Weise der Tod herbeigeführt werden. Es ist dies allerdings eine ziemlich seltene Erscheinung.

Eine weitere wichtige Erscheinung ist der Hydrocephalus ventriculorum. Diese Erscheinung wird verschieden erklärt: Hasse sagt: „Bei ganz chronischem Verlaufe, bei Rückbildung der Masse durch Schrumpfen und kalkige Induration pflegt ein gewisser Grad von Atrophie und Verhärtung bald nur der benachbarten, bald auch der entfernteren Hirnteile einzutreten, und es entsteht Oedem der Pia mater, namentlich aber eine der Atrophie entsprechende Wasseransammlung in den erweiterten Hirnhöhlen.“ Barthez und Rilliet dagegen, sowie auch Barrier führen die Ursache des Hydrocephalus internus auf die Compression der Vena magna Galeni zurück, was besonders leicht möglich ist, wenn die Geschwulst im Kleinhirn ihren Sitz hat. — Aber auch wenn die Tuberkelgeschwulst an einer andern Stelle ihren Sitz hat, kann durch Verlegung und Compression der Lymphbahnen und leicht comprimirbaren Venen leicht ein Hydrocephalus internus und Gehirnoedem entstehen, wodurch auch häufig der Exitus eintritt.

Wie schon vorher gesagt wurde, kann sich der Solitärtuberkel zuerst in der Pia entwickeln und beim weitern Wachstum in die Gehirnsubstanz hineinwachsen, es kann andrerseits ein im Grosshirn sitzender Tuberkel nach der Pia durchbrechen und dort die bekannten käsigen Plaques erzeugen.

Zu erwähnen ist noch, dass man häufig in der Umgebung von Solitärtuberkeln capilläre

Apoplexien findet, denen aber wohl keine allzugrosse Bedeutung beizumessen ist.

Fassen wir noch einmal die Möglichkeiten des Verlaufes und des Ausganges einer Solitärtuberkel-Erkrankung zusammen: Sitzt der Tuberkel an einer Stelle, deren Zerstörung das Leben unmöglich macht, oder in der Nähe einer solchen Stelle, so tritt sofort, bez. bald der Tod ein. Ist der Verlauf ein mehr chronischer, wird das Leben nicht direkt gefährdet, so stirbt häufig der Patient an einer intercurrenten Krankheit, meist einer tuberkulösen, sei es an einer Lungenphthise oder an allgemeiner Miliartuberkulose, oft ohne dass der Solitärtuberkel — es ist dies namentlich bei Grosshirntuberkel sehr häufig der Fall — während des Lebens Erscheinungen gemacht hat. Es kann weiter auch durch den Solitärtuberkel auf dem Wege der Lymphspalten oder durch direkten Kontakt bei Durchbruch an die Oberfläche die Pia mater infiziert werden und so eine tötlich verlaufende Meningitis tuberculosa entstehen, die meistens an der Basis des Gehirns ihren Sitz hat, gerade bei Grosshirntuberkel finden wir aber häufig Convexitätsmeningitis infolge von Durchbruch des Tuberkels an die Oberfläche der Grosshirnsphäre.

Endlich tritt der Tod häufig infolge von Gehirnoedem ein.

Ehe ich nun zur Besprechung der klinischen Erscheinungen des Grosshirntuberkels übergehe, möchte ich noch kurz einige An-

gaben über den Sitz des Tuberkels und das Verhältnis des Solitärtuberkels zu den multiplen machen. Ueber letztern Punkt sind die Angaben wieder sehr schwankend, die einen finden, dass mehr Solitärtuberkel vorkommen wie Allen Starr, Bernhardt und Seidl, die andern konstatierten wieder häufiger multiples Vorkommen von Tuberkeln wie Pribram und Knappe.

Die betreffenden Zahlen lauten:

	Multipel	Solitär
Pribram:	71	47
Allen Starr:	34	118
Bernhardt:	32	56
Knappe:	28	16
Seidl:	6	21

Zähle ich die von mir gefundenen Fälle denen von Bernhardt hinzu, so finde ich 94 Solitärtuberkel und 44 multiple Tuberkel. Als Praedilectionsstelle für die Sitz von Gehirntuberkeln wird von den meisten Autoren das Kleinhirn angegeben, in der Häufigkeit folgt dann die Grosshirnrinde. Niemeyer sagt: „Der häufigste Sitz des Hirntuberkels ist das Kleinhirn, aber auch das Grosshirn wird nicht selten betroffen.“ Bei Kindern ist das Kleinhirn äusserst häufig der Sitz von Gehirntuberkeln, so fand Gerhardt in der Hälfte der Fälle das Cerebellum. Rilliet und Barthez wollen nur eine ganz geringe Differenz gelten lassen. Barrier fand aus den 39 Fällen 18 mal Tuberkel im Klein-

hirn, 13 mal im Grosshirn, in beiden zugleich 7 mal, im Pedunculuscerebelli 1 mal.

Bei 21 Solitärtuberkel waren nach Seidl:

im Kleinhirn	9
im Thalamus opticus . . .	4
in der Grosshirnrinde	3
im Centrum semiovale . .	2
im Pons	2
im Grosshirnschenkel . . .	1

Von den 6 multiplen waren:

das Kleinhirn	4 mal
die Grosshirnrinde . . .	2 „

der Pons, corpus striatum, Centr. oval. je 1 mal ergriffen.

Carl Knappe fand wieder, dass die Grosshirnrinde überwiegt als Sitz von Solitärtuberkeln und zwar fand er 12 im Grosshirn und nur 4 im Kleinhirn. Birsch-Hirschfeld fand unter 113 Fällen von Kindern und Erwachsenen:

im Kleinhirn	37
in der Grosshirnrinde . .	28
in der Brücke	17
in den Stammganglien . .	12
im Centrum semiovale . .	10
in der Medulla oblongata .	6

in der Corpora quadragemina 3 Solitärtuberkel.

Nach Pribram sassen, von 47 Solitärtuberkeln bei Kindern

im Kleinhirn	14
in der Brücke	8
in der Grosshirnrinde . . .	7
im Centrum semiovale . . .	6

in den Vierhügeln und der Zirbeldrüse 4
im Thal. opt. 3
im Grosshirnschenkel . . . 3
im Corpus striatum . . . . 2.

Derselbe Autor fand unter 71 multiplen Tuberkeln

im Kleinhirn 34
in der Grosshirnrinde . . 23
in der Brücke 14
im Centrum ovale . . . 13
im Corpus striatum. . . . 10
im Thal. opt. 7
in der Medulla oblongata . 3
in den Vierhügeln und der Zirbeldrüse . . . . 2 Tuberkel.

Bernhardt zählt in seinem Werke über Gehirntumoren 56 Konglomerattuberkel auf; von diesen sassen

in der Grosshirnoberfläche . 16
in den Grosshirnlappen . . 5
in den Corpora striata und thalemi optici 3
in den Grosshirnschenkeln . . 1
in den Vierhügeln 2
in dem Pons 11
im Kleinhirn 16
in der Medulla oblongata . 2.

Unter den mir bekannten Fällen von Solitärtuberkeln im Gehirn sassen einschliesslich der Bernhardt'schen Fälle

im Grosshirn 29

in den Corpora striata und Thal. optic. 11
in den Grosshirnschenkeln 1
in den Vierhügeln 5
in dem Pons 11
im Kleinhirn 35
in der Medulla oblongata 2 Tuberkel,

es geht also aus diesen Zahlen ein ziemlich bedeutendes Ueberwiegen der Kleinhirnsolitärtuberkel hervor.

Besprechen wir nun an der Hand der Tabelle die Symptome, welche die Grosshirntuberkel während des Lebens machen. Zunächst sind hier die Symptome zu erwähnen, welche allen Gehirntumoren gemeinsam sind, ich meine Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen u. s. w.

Kopfschmerz findet man bei fast allen Gehirntumoren. Es ist ungeheuer selten, dass die Kranken nicht darüber klagen. In den erwähnten Krankheitsfällen wird nur 3 mal ausdrücklich betont, dass kein Kopfschmerz vorhanden. Als Ursache dieses oft rasenden Kopfschmerzes gibt Bernhardt die Zerrung und Spannung der Gehirnhäute und der in ihnen gelegenen Trigeminusfasern entweder durch direkten Druck der Tumoren oder durch den gesteigerten intercraniellen Druck an. Was nun die Angabe des lokalisierten Kopfschmerzes anbelangt, so lässt sich hieraus nicht unbedingt auf den Sitz eines etwa vorhandenen Hirntumors schliessen, wohl aber kann die

Lokalisation des Kopfschmerzes in zweifelhaften Fällen die Diagnose bis zu einem gewissen Grade unterstützen.

Ein weiteres Allgemeinsymptom ist der Schwindel, der auch von vielen Patienten angegeben wird, und zwar meistens, wenn entweder das Kleinhirn oder die hintere Schädelgrube die Neubildung beherbergt, aber auch Patienten, die an Tumoren des Grosshirns leiden, klagen häufig über Schwindel. Bekanntlich findet man nun dieses Symptom aber auch häufig bei Leuten, deren Gehirn pathologisch genommen vollständig intakt ist, so bei Magenleidenden, bei Anämischen, bei Plethorischen, bei Menschen, welche infolge einer Augenmuskellähmung an Doppelsehen leiden, und bei noch vielen andern Erkrankungen.

Störungen der Psyche
finden sich 3. unter den Symptomen, die wir bei Gehirntumoren finden, besonders bei den Neubildungen in den Grosshirnlappen und in der Grosshirnoberfläche wird in den Krankengeschichten häufig die Angabe von psychischen Störungen gemacht, so im Falle 4 psychische Schwäche mit Unruhe, Verwirrtheit und Aufgeregtheit im Falle 9, Melancholie im Falle 8, Delirien im Falle 11, Stupidität im Falle 15 etc.

Ein weiteres Symptom ist das Erbrechen, das auch bei sehr vielen Gehirntumoren beobachtet wird. Es folgt noch ein Symptom, über dessen Bedeutung als Herd- oder Allgemeinsymptom früher viel gestritten

wurde, ich meine die epileptiformen Anfälle.

Griesinger schreibt hierüber:

„Die allgemeinen epileptiformen Convulsionen, welche erfahrungsgemäss oft bei manchen Herderkrankungen der grossen Hemisphären, besonders solchen, wo die etwas tieferen Lagen der grauen Rindenschicht mitbetroffen werden, sich finden, dürfen niemals als direkte Reizungsphänomene des Herdes aufgefasst werden, sie müssen auf ganz vorübergehenden und wahrscheinlich allgemeinen und nicht palpablen Gehirnveränderungen beruhen. Die halbseitigen Krämpfe (in gelähmten oder nicht gelähmten Teilen) könnten höchstens dann als direkt durch den Herd bedingt angesehen werden, wenn der Ort des Herdes ein solcher ist, dessen experimentelle Reizung bei Tieren Krämpfe macht (tiefere Partien der Vierhügel, Med. oblong.), und wenn die Form dieser Krämpfe entsprechend ist wie im Experiment. Sonst sind die Krämpfe auch nur als indirekt durch Einwirkung von der Stelle des Hirnherdes auf wirklich motorische Teile aus als entstanden zu betrachten."

Dieser letzteren Ansicht widerspricht Bernhardt, indem er sagt: „Die halbseitigen, partiellen mit oder ohne Bewusstseinsverlust einhergehenden Convulsionen nehmen unter unsern diagnostischen Rüstzeug eine ganz hervorragende Stellung ein." Er ist der Ansicht, dass diese Convulsionen für uns im Verein mit etwaigen Lähmungserscheinungen

ein Anzeichen sind, „dass ein Tumor, die als motorisch erkannten Rindenpartien entweder direkt beteiligt hat, oder doch ihnen so nahe seinen Sitz hat, dass ohne Zwang und Künstelei eine Einwirkung von ihm aus auf dieselben als möglich oder wahrscheinlich hingestellt werden darf."

Durch diese Erörterung sind wir schon zur Besprechung der Herdsymptome übergegangen. Es fehlt uns aber noch die Besprechung eines sehr wichtigen pathognomoischen Zeichens für Gehirntumoren, die Stauungspapille, die Neuritis optica. Sie entsteht bei gesteigertem, interkraniellem Drucke dadurch, dass die Cerebrospinalflüssigkeit in den Scheidenraum des Nervus opticus hineingepresst wird und durch diese starke Ausdehnung die venöse Circulation gehemmt wird. In älteren Krankengeschichten vermissen wir oft die Angabe über die ophthalmoskopische Untersuchung, die auch dann nicht unterlassen werden darf, wenn keine Sehstörungen vorhanden sind. Heutzutage wird in allen Fällen, in denen Verdacht auf Gehirntumore besteht, die ophthalmoskische Untersuchung vorgenommen; wie wichtig dieselbe ist, geht aus der Angabe Oppenheims hervor, dass von 100 Fällen von Stauungspapille 90 mal Gehirntumor vorhanden ist. Endlich muss ich noch ein Symptom hinzufügen, das speziell bei Gehirntuberkulose, allerdings häufiger bei Meningitis als bei Solitärtuberkel im Gehirn beobachtet wird, ich meine die Tuberkel in der Chorioidea, die auch

von Zeit zu Zeit bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel beobachtet werden, aber in so seltenen Fällen, dass sie für die Diagnose kaum in Betracht kommen.

Differentialdiagnostisch ist noch einiges zu erwähnen: Im allgemeinen ist die Diagnose einer Gehirnschwulst — wenn sie nicht latent bleibt — nicht schwierig, die allgemeine Entwicklung der Krankheit, der progressive, fieberlose Verlauf, der immer stärker werdende Kopfschmerz, dann die nach und nach auftretenden Symptome einer Gehirncompression schützen vor einer Verwechslung eines Gehirntumors mit einer andern Erkrankung, selbst wenn bei dieser irgend ein anderes Symptom einer Gehirngeschwulst wie Neuritis optica, intensiver Kopfschmerz u. s. w. vorhanden ist. Mitunter ist es schwer, eine Hirngeschwulst von allgemeiner, progressiver Paralyse zu unterscheiden.

Bei letzteren fehlt aber die Neuritis optica, die Kopfschmerzen und das Erbrechen. Weiter ähnelt die Pachymeningitis chronica der Gehirngeschwulst sehr. Es ist oft nur durch die Aetiologie (Alkoholismus, Psychosen) durch eventuelle Herd-Symptome und durch nicht der Convexität angehörige Symptome möglich. Epilepsie kann auch manchmal ein Gehirntumor vortäuschen, der chronisch progressive Verlauf, die Neuritis optica, die Herdsymptome sprechen für Gehirngeschwulst. Es kommen nun noch Embolie und Apoplexie differentialdiagnostisch in Frage. Für diese spricht das ganz plötzliche Auftreten der Erkrankung mit

nachfolgender Besserung. Die Gehirngeschwulst kann ja allerdings auch mit apoplectiformen Insulte zuerst in die Erscheinung treten, es tritt aber dann keine Besserung, sondern allmähliche Verschlimmerung ein. Der Gehirnabscess charakterisiert sich durch den schnellen Verlauf der Erkrankung, das Fehlen der Neuritis optica und die Aetiologie (Vorhandensein eines pyogenen Herdes oder einer Otitis).

Hat man nun festgestellt, dass ein Tumor vorliegt, so steht man vor der noch schwierigeren Aufgabe der genauen Lokalisation der Geschwulst. Bei der Lokaldiagnose ist es von grossem Werte, von dem zuerst aufgetretenen Symptome auszugehen, das meistens einen ziemlich sichern Anhaltspunkt gibt. Ich beschränke mich darauf — Henschen folgend — die Herdsymptome der im Grosshirn lokalisierten Tumoren, bezw. Tuberkel in Kürze zu besprechen.

Man bestimmt zunächst, in welcher Hemisphäre der Tumor liegt. Die Art der Lähmung und der Anästhesie, sowie der Hemianopsie oder der Taubheit bezw. Hemianosmie, entscheidet die Frage, ob links oder rechtsseitig.

Liegt die Geschwulst in der linken Hemisphäre, so ist dies meist leicht festzustellen, da sie dort im Gegensatz zur rechten Hemisphäre meist Sprachstörungen macht. Was nun die Lokaldiagnose bei Lage der Geschwulst in der R. Hemisphäre anbelangt, so

stützt sie sich hauptsächlich auf das Verhalten der Geschwulst zu den wichtigsten drei Bahnen, den motorischen, sensiblen und sensorischen. Zur näheren Lagebestimmung geht man per exclusionem vor. Am einfachsten zu erkennen ist der Sitz im Occipitallappen. Die Geschwülste dieses Lappens zeichnen sich aus durch Störungen des Sehvermögens in Form von Reizsymptomen (Hallucinationen) und Lähmungserscheinungen; fehlen die Gesichtsstörungen, so liegt die Geschwulst nicht im Occipitallappen. Dann geht man dazu über zu untersuchen, ob nicht etwa die Centralwindungen betroffen sind.

Tumoren der Centralwindungen verursachen sowohl sensible wie motorische Störungen, und zwar Lähmungs- und Reizsymptome. Motorische Reizerscheinungen zeigen sich in Form von gewöhnlichen Zuckungen in den peripheren Muskeln und sind zuerst auf gewisse Muskelgruppen beschränkt und breiten sich von da aus allmählich auf benachbarte Muskelgruppen aus, befallen schliesslich alle Muskeln der betreffenden Extremität, dann der ganzen Körperhälfte und schliesslich auch die der anderen Körperhälfte, kurzum wir haben das Bild der Jackson'schen Epilepsie. Bei den milderen Formen ist das Sensorium klar.

Diese Jackson'sche Epilepsie ist durchaus pathognomisch für den Sitz eines Tumors in den Centralwindungen, und je begrenzter der Ausgangspunkt der Convulsionen — der Protospasmus — ist, um so sicherer

ist die Lokaldiagnose. Motorische Lähmungssymptome treten nach den epileptiformen Anfällen auf. Oft wird ein Arm oder Bein gelähmt, selten eine Gesichtshälfte. Die Lähmungen sind oft durch Ferndruck herbeigeführt, also für die Lokaldiagnose nicht so zu verwerten, wie die Protospasmen.

Unter den sensiblen Reizsymptomen bilden die Protoparästhesien mit Ameisenkriechen, Schmerz oder Temperaturempfindung ein Analogon zu den Protospasmen. —

Hiezu kommen noch Anästhesien, die meist weniger scharf begrenzt sind.

Bei dem Vorhandensein von motorischen und sensiblen Reizsymptomen ist man berechtigt, die Geschwulst in die Centralwindungen zu verlegen, innerhalb dieses Gebietes entscheiden die Protospasmen und Protoparästhesien die genauere Lokalisation.

Fehlen dagegen diese Symptome, so kann man die Lokalisation innerhalb der Zentralwindungen und ihre nächste Umgebung fast vollständig ausschliessen. Eine sehr langsam wachsende Geschwulst kann selbst innerhalb der Centralwindungen verlaufen, namentlich Tuberkel.

Ist nun als Sitz des Tumors der Occipitallappen und die Centralwindungen ausgeschlossen, so frägt man sich, liegt die Neubildung vor, hinter oder unter den Centralwindungen oder im Grosshirnmark.

Charakteristisch für den Stirnlappen ist 1) konstanter und genau lokalisierter Stirnkopfschmerz, 2) Empfindlichkeit beim Beklopfen des Stirnbeines, 3) Psychische Symptome, 4) Symptome von Anosmie, 5) Symptome von Druck auf das Chiasma.

Für den Parietallappen fehlen, abgesehen von den Centralwindungen, vollständig pathognomische Lokalzeichen. Es kann sich die Diagnose nur auf Symptome von Druck auf die angrenzenden Lappen stützen, dann auf in der Parietalgegend lokalisierte Kopfschmerzen und Druckempfindlichkeit in dieser Gegend. Ebenso ist es mit dem Temporallappen, es kommen hier in Betracht Verminderung, bezw. Aufhebung der Gehörschärfe und Geruchs- und Geschmacksstörung, letztere wenn der Tumor im Gyrus hippocampi sitzt.

Ein Tumor in der linken Hemisphäre ist wegen der etwaigen Sprachstörungen, die er verursacht, viel leichter zu erkennen, auch kann man nach den 3 Arten der Sprachstörungen: motorische Aphasie, Worttaubheit und Wortblindheit den Tumor genau lokalisieren.

Wir haben nun in Kürze die Lokalisation des Tumors im Grosshirn besprochen, es erübrigt nun noch einige Worte über die Diagnose des Tuberkels zu sagen.

Zunächst findet man Anhaltspunkte für die Diagnose eines Tuberkels in der Anamnese. Ist tuberkulöse Belastung vorhanden oder irgend eine tuberkulöse Erkrankung oder

Scrophulose nachweisbar, so lenkt dies schon sofort den Verdacht auf eine Tuberkel hin. Die Anamnese kann weiter Gumma ausschliessen, ebenso Carcinom unwahrscheinlich machen, dann kann die Anamnese ergeben, dass die Ansteckung mit Cysticerkus und Echinococcus aller Wahrscheinlichkeit nach ausgeschlossen ist. Ist Patient Alkoholist, so besteht Verdacht auf Pachymeningitis. Ein weiteres Moment, das für Tuberkel spricht, ist eventuell das Alter, fast alle Gehirntumoren in den ersten Lebensjahren sind Tuberkel, weiter spricht noch für Tuberkel das Auftreten an der Grosshirnrinde, wo er mit Gumma der häufigste Tumor ist.

Wie schon mehrfach betont wurde, kommen auch sehr viele Solitärtuberkel im Grosshirn vor, die während des Lebens des Patienten gar keine Erscheinungen machen und erst bei der Sektion gefunden werden, sei es nun, dass der Patient an einer interkurrenten Krankheit starb oder dass der Solitärtuberkel eine tötliche Meningitis hervorrief. Die beiden Fälle, deren Krankengeschichte ich mitteilen möchte, bieten nun insofern ein gewisses Interesse, als der erstere während des Lebens nur geringe Erscheinungen machte, wie die Mutter angab, und eigentlich erst in die Erscheinung trat, als die tötlich verlaufende tuberkulöse Konvexitätsmeningitis einsetzte und auch hier das Bild so verdeckte, dass der Diagnose Meningitis nur die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Grosshirnrindentuberkel hinzugefügt

werden konnte, — während im 2. Falle überhaupt nicht das geringste auf einen Grosshirnrindentuberkel hindeutete.

I.

Ich beginne nun mit dem Krankheitsfalle des Breitner Joseph, 3½ Jahre alt, der am 4. April in das Hauner'sche Kinderspital aufgenommen wurde und schon am 7. April verstarb; die Mutter gab an, dass das Kind in letzter Zeit stark abgenommen habe, viel hustete und seit einigen Wochen schwach auf den Beinen sei. Sie gab selbst zu, sich nicht allzuviel um ihr Kind gekümmert zu haben, auch muss die Ernährung (nach ihrer Angabe) sehr mangelhaft gewesen sein. Nach dem Tode des Kindes teilte sie noch mit, dass das Kind schon am Tage vor der Aufnahme einen starken Krampfanfall gehabt habe, wobei es „ganz steif" wurde.

Es litt von jeher an Drüsenschwellungen und Ausschlag, es war immer skrophulös; der Vater ist lungenleidend, Vaters Schwester starb an Phthise. Vaters Bruder ist ebenfalls Phthisiker.

Status am 5. April: Schwächliches, schlecht genährtes Kind von blassem Aussehen, keine Zeichen von Rhachitis, keine Drüsenschwellung. Augen: klar, Nasen und Ohren ohne Ausfluss, Rachen frei. Auf den Lungen keine Dämpfung, überall vesiculäres Atmen, einzelne bronchitische Geräusche über den untern Lungenabschnitten. Herz: Gren-

zen nicht verbreitert. Töne rein. Abdomen und Bauchorgane ohne Befund. Haut: an den Unterschenkeln einzelne erbsengrosse Pigmentierungen mit Narben.

Therapie: Ruhe und Pflege. Nahrungsaufnahme gering. Temperatur: 37,0°.

6. IV. Links hinten rauhes Atmen, einzelne bronchitische Geräusche. In der Nacht vom 6. auf den 7. April bekam das Kind gegen 11 und $1^1/_2$ Uhr starke klonische Krämpfe, besonders der linken Körperhälfte, die R. untere Extremität im tonischen Krampfzustande. Fieber 40,0—40,6°. Therapie: Eisbeutel auf den Kopf, heisse Wicklung der untern Extremitäten.

Morgens $5^3/_4$: Exitus letalis. Aus dem Sektionsprotokolle (Nr. 338 vom 8. April 1900) ist folgendes hervorzuheben: Disseminierte Miliartuberkulose beider Lungen ausgehend von verkästen Bronchialdrüsen, Konglomerattuberkel der linken Grosshirnhemisphäre mit sekundärer Convexitätsmeningitis beider Hemisphären. Tuberkulöser Herd in der R. Grosshirnrinde mit capillärer Apoplexie in der Umgebung. Konglomerattuberkel, der Milz, der Leber, der R. Niere, tuberkulöse Geschwüre des Darmes.

Nervensystem: Schädeldach und Dura ohne Besonderheiten, in dem sinus ziemlich reichlich locker geronnenes Blut. Die weichen Häute an der Basis ohne Einlagerung. An der

Convexität entlang dem Medialrande links ungefähr entsprechend dem zweiten, rechts auch dem hintern Drittel des Randes eine 2 cm über die Hemisphärenconvexität lateral sich erstreckende, mässig verdickte, mit ziemlich dickem Eiter infiltrierte, stellenweise stark inizierte und von zahlreichen teils gelblichen, teils grauen Knötchen durchsetzte Partie, der Prozess ist rechts vorgeschrittener als links. Die Consistenz des Gehirnes ist beiderseits gleichmässig verringert, auf dem Durchschnitte wenig zahlreiche, leicht zerfliessende Blutpunkte, in den Ventrikeln eine geringe Menge leicht rötlich gefärbter Flüssigkeit, die Plexus chorioidei blutreich, die Venen der Tela chorioidea ziemlich stark mit Gerinnsel angefüllt. Kleinhirn und Stammteil ohne Besonderheiten. Entsprechend der genannten meningitischen Partie findet sich im R. Parietalhirn ein schlitzförmiger, etwa 2 cm entlang einer Furche, in die Tiefe reichender, erweichter und hyperaemischer Herd der Rinde, in dessen Nähe einige dunkelrote Blutaustritte. Links findet sich ein auf dem Durchschnitte etwa 5 Pfennigstückgrosser, dunkelroter, von gelblichen Knötchen durchsetzter Herd, derselbe beginnt etwa ein cm unterhalb der Hirnoberfläche und ist von der Umgebung scharf abgegrenzt.

Epikrise. Vergleichen wir die bei der Sektion gefundenen pathologischen Veränderungen mit den Krankheitserscheinungen während des Lebens, so müssen wir zu dem

Schlusse kommen, dass es schwer zu entscheiden ist, ob die klonischen Krämpfe der linken Körperhälfte und der tonische Krampfzustand der R. untern Extremität durch die Convexitätsmeningitis oder durch die Solitärtuberkel hervorgerufen wurde. Wahrscheinlicher ist er allerdings wegen der Lokalisation der Solitärtuberkel, dass die Convexitätsmeningitis die Ursache der Krämpfe war. Die Mutter gab nun an, dass das Kind seit einiger Zeit schwach auf den Beinen gewesen sei, dieses würde für eine Innervationsstörung der Extremitäten sprechen, welche durch die Solitärtuberkel hervorgerufen wurde. Es ist auch sehr leicht möglich, dass das Kind ausser dem von der Mutter angegebenen Krampfanfall noch andere Krampfanfälle gehabt hat, welche die Mutter, die sich nach ihrer eigenen Angabe um das Kind sehr wenig gekümmert hat, nicht bemerkt hat. Besonders interessant ist in diesem Falle die Entstehung der Convexitätsmeningitis durch Contaktinfektion von den Solitärtuberkeln aus.

Wir haben hier einen Fall, bei dem sich die tuberkulöse Meningealaffektion nicht auf der Basis des Gehirns, sondern auf der Convexität lokalisiert und dementsprechend auch der für Meningitis tuberculosa basilaris charakteristische Opistotonus fehlte. Weiter ist interessant der von Henoch betonte stürmische Verlauf der Meningitis, wenn sie zugleich mit Solitärtuberkel besteht.

II.

Krankengeschichte der Hauser, Fanny, Buchhalterswitwe, 40 Jahre alt. Die Patientin trat am 10. III. 1900 in das Krankenhaus rechts d. Isar ein. Sie gab an, seit 6 Wochen bettlägerig zu sein. Ihr Mann, Vater und Geschwister seien an Lungenschwindsucht gestorben.

Status praesens beim Eintritte: Sehr abgemagerte, anämische Person, die stark schwitzt, abends Fieber. Viel eitriger Auswurf und Erbrechen. Puls unregelmässig, Atmung mühsam und beschleunigt.

11. III. Auf den Lungenspitzen beiderseits tympanitisch gedämpfter Schall. An mehreren Stellen hört man lautes Bronchial-Atmen. Ueberall grossblasiges Rasseln und unten beiderseits Vesikuläratmen hörbar. Herz nicht verbreitert, Arythmie mässigen Grades, Töne rein, Heiserkeit.

26. III. Subnormale Temperaturen wechseln mit Fiebertemperaturen, stets grosse Schwäche. Viel Schweiss, Puls wieder regelmässig. Am 1. IV. plötzlicher Exitus letalis.

Sektionsbefund. N. 327. 2. IV. 1900. Chronische Tuberkulose beider Lungen (ausgedehnte Cavernen), Bronchitis und Peribronchitis aller Lungenabschnitte, käsig pneumonische Herde in den beiden Unterlappen, fibröse Pleuritis beiderseits; geringe Dilatation des R. Ventrikels, fetthaltige leicht ikterische Stauungsleber,

Milztumor, Tuberkelknötchen der linken Occipitallappens, Erweichungsherde in der Rinde des linken Nieren, Konglomerattuberkel des Stirnlappens. Geschwüre des Kehlkopfes und Sequester des linken Aryknorpels. Caries des Olecranons und des Condylus des Humerus.

Nervensystem: Dura Mater am Schädeldache nicht adhärent. Im Sinus longitudinalis etwas Gerinnsel. Innenfläche der Dura glatt. Im linken Occipitallappen ist dieselbe etwa in der Ausdehnung eines 5 Markstückes mit der Oberfläche eines aus dem medialen Abschnitte hervorragenden braungelben Knotens verwachsen. Ueber dem linken Frontalhirn zeigt sich entsprechend dem hinteren Drittel des Convexitätsanteiles der ersten, teilweise auch der zweiten Stirnwindung eine etwa 2 Markstück grosse und in der Mitte $^1/_2$ cm tiefe, von weichen Gehirnhäuten überzogene Einsenkung. Die weichen Gehirnhäute sind in der ganzen Oberfläche stark gefüllt, nicht getrübt. Die Gefässe an der Basis sind dünnwandig, mit flüssigem Blute gefüllt.

Epikrise: Dieser Fall bietet insofern Interesse, als er zu den vielen Fällen gehört, in denen ein Solitärtuberkel während des Lebens absolut keine Erscheinungen machte, dann aber ist es auch bemerkenswert, dass der Solitärtuberkel die Oberfläche des Gehirns erreicht hat und nur mit den Hirnhäuten verwachsen ist, ohne in ihnen stärkere entzünd-

liche Erscheinungen oder sogar eine Convexitätsmeningitis hervorgerufen zu haben.

Zum Schlusse möchte ich noch eine Statistik beifügen über alle Fälle von Grosshirntuberkel, die mir aus der Litteratur bekannt sind.

Am Ende meiner Abhandlung ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. O. Bollinger für die Uebertragung dieser Arbeit und die gütige Uebernahme des Referates, sowie Herrn Prof. Dr. Ritter von Ranke und Herrn Medizinalrat Dr. Zaubzer für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichten meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Zugleich möchte ich auch die Gelegenheit benutzen, Herrn Dr. Albrecht, Prosektor am Krankenhause rechts d. Isar für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit bestens zu danken.

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Symptome		Beginn	Ende	Sektionsbefund
				Herd-	Allgemeine			
1	Steiner u. Neureuther Prager Vierteljahrsschrift Bd. 78, 79. 1863. Bernhardt S. 105 Nr. 33	3	m.	keinerlei Nervenstörungen	-	—	Lungentuberkulose	hühnereigrosser Tuberkel im vorderen Teile der rechten Hemisphäre; Rhachitis, Drüsen und Lungentuberkulose
2	Duschek Bernhardt 65 Nr. 14	18	m.	klonische Zuckungen im rechten Arm und Facialisgebiet, Bewusstsein während der Anfälle zeitweilig frei; schliesslich Hemiparesis dextra.	—	klonische Zuckungen im rechten Arm	Tuberkulose	in der Rinde d. linken Grosshirnkonvexität ein Tuberkel 1½" tief nach dem l. Thal. opt. zu sich in die Hirnsubstanz erstreckend; Umgebung etwas erweicht
3	Mead. Fortschritt der Med. 1866 Bd. 43	47	w.	Convulsionen nachts, dann d. linken Armes, Störungen des Sehvermögens; später vollständige L. Hemiplesie	allgemeine Krämpfe; Bewusstlosigkeit Coma	seit 3 Jahren Convulsionen nachts	—	in der rechten Hemisphäre nach aussen vom Corpus striatum ein ¾" langer und halb so breiter Tumor tub. Natur, in d. Umgebung ein frischer Bluterguss

4	Lomax Bernhardt S. 109 Nr. 51	23	m.	weite Pupillen, Gesichtsschwäche; später Strabismus	Kopfschmerzen, Krämpfe, psychische Schwäche mit Unruhe	Trauma des Schädels; Erbrechen; Gefrässigkeit; Dauer $^5/_4$ Jahr	—	käsige Substanz im oberen Teile d. recht. Hinterlappens
5	Laveran Fortschritt der Med. 1870 Bd. 2 S. 66	31	m.	zuerst Parese des rechten Beines, nach einem apoplectiformen Anfall erscheint die rechte Seite gelähmt, Diplopie mit Strabismus convergens; Symptome gehen wieder zurück, Lähmung Atrophie, Anaesthesie des rechten Armes, Sprache unverständl	Intelligenz bis zum Tode erhalten, heftiger nicht lokalisierter Kopfschmerz	zuerst Parese d. recht. Beines, $1^1/_2$ Monate später apoplectiformer Anfall	Lungentuberkulose	Nussgrosser Tuberkel dringt von der pia mater in den rechten Hinterlappen ein; walnussgrosser Tub. in der linken Hälfte der Brücke
6	Arnoth Bernhardt S. 97 Nr. 2	$4^1/_2$	m.	Convulsionen; Lähmung des rechten Armes	—	—	Tod im Coma	im rechten Grosshirn vier bis fünf hühnereigrosse käsige Geschwülste
7	Hughlings Jackson Fortschritt der Med. 1872 Bd. 2 S. 64 und Bernh. S. 66 Nr. 15	22	m.	epileptischer Anfall; Beginn mit dem rechten Daumen, von da sich ausbreitend	Schwäche und Kältegefühl nach d. epilept. Anfall; kein Bewusstseinsverlust	epilept. Anfall, Beginn mit d. linken Daumen	Tuberkulose	im hinteren Teil der dritten rechten Stirnwindung ein haselnussgrosser Tuberkel unter d. grauen Rinde

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Symptome		Beginn	Ende	Sektionsbefund
				Herd-	Allgemeine			
8	Karrer Bernhardt S. 61 Nr. 1	—	w.	intakte Sensibilität im rechten Arm und Schmerzen in ihm: Convulsionen u. Paresen des rechten Armes; epileptische Anfälle	Kopfschmerz, Melancholie, Gehörstäuschungen	—	Meningitis tuberculosa basilaris	tuberkulöser Herd im hinteren Teil d. linken Hemisphäre; Gyrus occip. primus und Zwickel ergriffen, zweiter Herd an der Kante des Gyrus frontalis
9	Bernhardt Arch. für Psych. IV. Heft 3. 1874. Bernh. S. 62 Nr. 3	41	w.	Convulsionen des rechten Armes und der rechten Hand, sowie der rechten Gesichtshälfte; Parese des rechten Armes und der rechten Nasolobialäste, weniger des rechten Fusses, schwache Reflexe vom rechten Bein aus; abnorme Empfindlichkeit der Haut der untern Extremitäten gegen Berührungen	Verwirrtheit u. Aufgeregtheit	Beginn mit apoplectiformer Insulte und rechtsseit. Lähmung	—	Tuberkel im oberen lateralen u. medialen Teil d. hinteren linken Centralwindung und im Vorzwickel: dgl. im mittleren Teil der hinteren Zentralwindung; an d. vorderen Spitze des rechten corp. str. ein erbsengrosser Tuberkel

10	Marchant Bernhardt S. 119 Nr. 95	15	m.	epileptische Convulsionen u. Contrakturen	—	—	—	mehrere Tuberkel im hint. Teil des linken Hinterhauptlappens; Erweichung der Umgebg.; Caries d. recht. Hüftgelenkes
11	Robert Bernhardt S. 119 Nr. 96	?	m.	Convulsionen	Delirien	—	tuberkulöse Meningitis	nussgrosser Tuberkel in d. ober. Wand d. Seitenventrikels
12	Petrina Bernhardt S. 64 Nr. 11	32	w.	KlonischeZuckungen des rechten Armes, dieser ist paralytisch, das rechte Bein paretisch; zu Anfang aphasische Zustände, später Rückkehr des Sprachvermögs.; erhöhte Erregbarkeit d. Facialis gegen konst. Strom; keine Sensibilitätsstörungen	Kein Kopfschmerz	rechtsseitige Hemiplegie nach Anfall	—	Tuberkel d. Scheitellappens; Erweichung des oberen Drittels beider Centralwindungen
13	Buresi Lo Sperimentale. Marzo 1877	30	w.	Ameisenkriechen in der linken Brustseite und im linken Arm; Herabsetzen der Sensibilität. Volumenabnahme der linken Extremitäten; linke Pupille sehr weit	Kopfschmerz, Ophthalmoskopischer Befund negativ, Erbrechen, Verminderung der Sehschärfe	—	—	kleine, bis bohnengrosse Tuberkel auf d. ober. u. mittl. Partie des rechten Vorderlappens, 1 cm in die Tiefe vordringd.; im Pons, i. d. Med. sklerot. Herde; isol. Tuberkel, auch im Hinterhorn

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Symptome		Beginn	Ende	Sektionsbefund
				Herd-	Allgemeine			
14	Bramwell Bernhardt S. 170 Nr. 31	27	m.	Sensibilität d. Finger, links mehr oder weniger beeinträchtigt, linksseitige Hemiplegie, Convulsionen der linken Seite ohne Bewusstseinsverlust; zeitweiliger Sprachverlust, häsitierende Sprache	kein Kopfweh, Augenbefund: Hyperämie und Schwellung ohne eigentliche Neuritis	Lähmung der linken Hand	Tuberkulose der Lunge	tuberkulöse Ablagerung in beiden Centralwindungen rechts, namentlich den unt. Partien; die weisse Masse unbeteiligt
15	Archer Bernhardt S. 73 Nr. 43	11	w.	nie Lähmung oder lokale Krämpfe	Kopfschmerzen, Stupidität, allgemeine epileptische Anfälle	—	—	tuberkulöser Tumor in der ersten und zweiten Stirnwindg.; die Oberfläche erweichend; chronische Hüftgelenkentzündg.
16	Rosenthal Bernhardt S. 73 Nr. 40	17	m.	Zuckungen in der rechten Hand, sich auf die rechte Gesichtshälfte erstreck., beide Muskelgebiete später paretisch; Schmerzen in der rechten Hand	Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen	—	—	in der Mitte der linken vorderen Centralwindung ein die mittlere Stirnwindung noch beteiligende Tuberkel

17	Laudouzy Bernhardt S. 75 Nr. 50	?	m.	allmähl. Lähmung d. recht. Gesichtshälfte; Parese des rechten Armes; subjektives Taubheitsgefühl des rechten Armes	—	—	—	im unteren Teile der Rolandoschen Furche ein die Seitenränder beider Centralwindungen bedeckender Tuberkel links
18	Morelli Bernhardt S. 67 Nr. 21	18	w.	Schmerz in d. rechten oberen Extremität, Krämpfe des rechten Oberarms, selten in d. unt. Extrem.; Choreat. Bewegungen d. recht. Hand nach d. Krämpfen; Krämpfe ohne Bewusstseinsverlust	—	—	—	Tuberkel in d. linken hinteren Centralwindung, auch etwas nach vorn übergreifend, das Corpus striatum nicht erreichend
19	Henoch Charité-Annalen V. 1879 Bernh. S. 73 Nr. 44	3	m.	linksseitliche Hemiplegie u. Contrakturen, Convulsionen	Somnolenz	—	—	rechts hint. im Stirnlappen an der Rinde ein taubeneigrosser Tuberkel
20	Idem ibidem Bernhardt S. 74 Nr. 45	2	w.	Tremor d. rechten ob. Extr., Zuckungen am rechten Mundwinkel, später Zittern des Kopfes u. d. recht. unt. Extr., Zuckungen der recht. Brust- u. Bauchmuskeln, auch d. recht. Cremaster; Parese d. rechten ob. Extrem.	Somnolenz	—	Meningitis tuberkulosa des linken Stirnlappens	in der Mitte d. linken Hirnrinde dicht vor der Rolandoschen Furche ein Tuberkel

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Symptome		Beginn	Ende	Sektionsbefund
				Herd-	Allgemeine			
21	Idem ibidem Bernhardt S. 74 Nr. 46	1	m.	Krämpfe, Sensibilitätsabnahme	Apathie Sopor	—	Meningitis tuberculosa	taubeneigrosser tuberkulöser Rindenherd des link. Hinterlappens
22	Nothnagel Bernhardt S. 75 Nr. 49	35	m.	keine Lähmungserscheinungen in den Gliedern	—	—	Tuberkulose Meningitis tuberculosa	Tuberkel a. medialen Rande des Gyrus centralis ant. rechts auf die erste Stirnwindg. übergreifend
23	Edinger Bernhardt S. 75 Nr. 32	28	m.	allgem. epilept. Anfälle. rechts beginnend, Krämpfe (ohne Bewusstseinsverlust), nur recht. Gesicht und r. Arm, später Bein; Hemiparese r., bes. Arm; Schmerzen im paretisch. recht. Arme, Taubheit, Kriebeln dort; Störungen des Muskelsinnes (?); anfallsweise auftretende Aphasie; Bradyphasie	kein Kopfschmerz; Augenspiegelbefund: Rötung der Pupille ohne Schwellung; keine Sehstörungen	—	—	Flache, tuberkulöse, nur die Rinde afficirende Neubildung, am obersetn Teil der Centralwindungen; erbsengrosses Knötchen, 5 cm oberhalb des Klappdeckels gerade in der linken Centralfurche

24	Henoch Charité-Annalen IX Fortschritt der Med. 1884 Bd. II S. 678	?	m.	Convulsionen und Lähmung des linken Armes, zeitweilig auffallende Zuckungen der linken Gesichtshälfte u. abwechselne Steifigkeit d. l. Extr.		10 Tage ante mortem wiederholte Convulsionen; Lähmung des link. Armes	ausgedehnte basilare und Convexitätsmeningitis	auf der Convexität des Gehirns links dicht vor der Centralfurche eine 10 M.-stückgrosse Infiltration der Pia; der Tuberkelknoten erstreckt sich noch einige cm in die graue Hirnsubstanz hinein, die sonst frei von Tuberkeln ist
25	Kirmisson A. von Salis I. D. Bern 1888	5½	?	nach Fall auf den Kopf Blauwerden des Gesichtes, das aber bald wieder verschwindet; 8 Tage nach dem Unfalle linker Arm weniger leicht beweglich, Gesicht leicht verzogen, nach einiger Zeit leichte Contrakturen des linken Armes, später auch d. linken Beines	nach dem Unfalle kein Erbrechen, nach einem Jahre heft. Schmerzen in d. Schläfengegend; Patient niedergeschlagen, schreit im Schlaf, ab u. zu Erbrechen	14 Monate ante mortem Fall auf den Kopf	Trepanation Tod	in der rechten Hemisphäre ein runder, eigrosser Tuberkel an die Hirnbasis angrenzend und die Oberfläche d. Hemisphäre nicht überragend

No.	Autor	Alter	Geschlecht	Symptome		Beginn	Ende	Sektionsbefund
				Herd-	Allgemeine			
26	Karl Sturm I. D. Würzburg 1885	36	m.	zuerst Anfälle mit Lähmung der ganzen linken Seite, dann Bewusstseinsverlust, vollständ. Verschwinden der Symptome, Wiederkehr, tetanische Erscheinungen in den linkss. Extr.	Kopfschmerz im link. Hinterhaupt, geringer Appetit, allgem. Schwäche	1/2 Jahr ante mortem Anfälle mit Lähmung der linken Seite	eitrig-seröse Convexitäts-meningitis; Tuberkulose der Lungen	im rechten Hinterhautslappen ein grosser Tuberkel
27	J. Lange I. D. Kiel 1895	52	w.	Zittern des linken Armes	Vergesslichkeit, Schläfrigkeit, Kopfschmerzen, (nicht lokalisiert) Abnahme der geistigen Fähigkeiten	9 Monate ante mortem	—	Solitärtuberkel im Septum ventriculorum oberhalb der Foramen Monrovi
28	Seidl, zur Statistik u. Casuistik der Hirntuberkel 1891. Fall V	2	m.	völlig latent Augenuntersuchung nicht vorgenommen	völlig latent	—	Miliar-tuberkulose	walnussgrosser Tuberkel im rechten Occipitallappen

29	Idem Ibidem Fall IX	6	w.	latent bis zum Eintritt der Meningitis		—	—	erbsengrosser Solitärtuberkel im rechten Stirnlappen
30	Fall aus dem Haunerschen Kinderspital Josef Breitner	$3^1/_2$	m.	Schwäche in den Beinen; klonische Krämpfe der linken Körperhälfte; rechte unt. Extrem. im tonischen Krampfe	Augenspiegeluntersuchung nicht gemacht	—	Convexitätsmeningitis; Lungentuberkulose	zwei Solitärtuberkel: im rechten Parietalhirn ein schlitzförmiger, in die Tiefe reichender Herd, links ein auf dem Durchschnitte 5 ℳ-stück grosser Herd
31	Fall aus dem Krankenhaus r. d. Isar Fanny Häuser	40	w.	völlig latent		—	Tuberkulose der Lungen	im linken Occipitallappen ein mit der Dura verwachsener, etwa 5 ℳ-stück grosser Solitärtuberk.

Benützte Litteratur.

1. Ziegler, Spezielle pathologische Anatomie.
2. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten.
3. Strümpell, Spezielle Pathologie und Therapie.
4. Bernhardt, Ueber Gehirntumoren.
5. A. Seidl, Beitrag zur Casuistik der Gehirntuberkeln bei Kindern. Münchener med. Abhandl.
6. Ladame, Symptomatologie und Diagnostik der Gehirngeschwülste.
7. Charité-Annalen IV.: Beiträge zur Casuistik der Gehirntuberkulose von Henoch.
8. E. von Bergmann, Ueber Gehirnchirurgie.
9. Schmauss, Grundriss der pathologischen Anatomie.
10. Kleickmann, Zur Casuistik der Hirntuberkel.
11. Henschen, Behandlung der Gehirnkrankheiten in Penzoldt und Stintzings Handbuch.
12. J. Lange, I.-D., Kiel.
13. A. von Salis, Die Beziehungen der Tuberkulose des Gehirns zu den Traumen des Schädels. I.-D., Bern 1888.
14. Sturm, Ueber Gehirntuberkulose. I.-D., Würzburg.
15. Carl Knappe, I.-D., Berlin.